

Документ подписан надежной электронной подписью
 Информация о владельце:
 ФИО: Косенок Сергей Михайлович
 Должность: ректор
 Дата подписания: 06.06.2023 10:34:53
 Уникальный программный ключ:
 e3a68f3eaa1e62674b54f4998099d3d6bfdfc836

ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Патофизиологические основы неотложных состояний в клинике внутренних болезней

Код, направление подготовки	31.05.01 Лечебное дело
Направленность (профиль)	лечебное дело
Форма обучения	очная
Кафедра-разработчик	Патофизиологии и общей патологии
Выпускающая кафедра	внутренних болезней

ТИПОВЫЕ ВОПРОСЫ К ЗАЧЕТУ (10 семестр)

Задания на зачете содержат 1 теоретические вопрос и одну ситуационную задачу.

<i>Задание для показателей оценивания дескриптора «Знает»</i>	<i>Вид задания</i>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Что такое стресс? Какие факторы его вызывают? Стадии стресс-реакции. Изменения в организме при стрессе. Стресс-лимитирующие системы. Роль этих систем в ограничении стресс-реакций; Адаптационный процесс. Причины. Виды. Механизмы развития адаптации. Стадии адаптации организма по Ф.З. Меерсону. Принципы медикаментозной коррекции стресс-реакции. 2. Обморок. Классификация обморочных состояний; Этиология различных видов обмороков. Патофизиологические механизмы различных видов обморочных состояний; Клинические особенности и осложнения течения различных видов обморочных состояний; Общие принципы терапии обморочных состояний.; 3. Коллапс. Эпидемиология. Классификация; Этиология и патогенез основных видов коллапсов: гиповолемический, вазодилатационный, миокардиальный и др; Патогенез и клинические проявления коллапса; Методы диагностики. Общие принципы терапии коллапса. 4. Понятие шока. Классификация. Основные стадии патогенеза шока. Общие проявления шока. Травматический шок: Геморрагический, или гиповолемический шок: Септический. Анафилактический шок. Кардиогенный шок. Стадия компенсации и декомпенсации. Принципы лечения различных видов шока. 5. Основные звенья патогенеза коматозных состояний. Диагностические критерии коматозных состояний. Последствия комы. Принципы обследования и оказания неотложной помощи пациентам с нарушением сознания. Ключевые принципы интенсивной терапии коматозных состояний. Этиопатогенез синдрома полиорганной недостаточности. Три основных механизма развития ПОН: медиаторный; микроциркуляторный и связанный с ним реперфузионный; инфекционно-механический путь 6. Классификация септических состояний и критерии диагностики. Общие закономерности повреждения жизненно важных органов в условиях развития сепсиса. Основные этапы развития ССВО. Роль провоспалительных цитокинов в патогенезе ССВО. Клинические критерии синдрома. 7. Анемия, классификация; по патогенезу. Клинические признаки и лабораторная диагностика анемий. Принципы терапии анемического синдрома; Классификация кровотечений. Клинические проявления наружного и внутреннего кровотечения. Степень тяжести. Механизмы компенсации кровотечения. Диагностика, принципы лечения кровотечений 8. Геморрагический шок. Патогенез функциональных расстройств при острой кровопотери. Виды, причины патогенез и проявления хронического кровотечения. Особенности кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Особенности массивного акушерского кровотечения. Адаптивные механизмы. Стадии компенсации кровопотери. Патогенетический подход к коррекции кровопотери. Инфузионно-трансфузионная 	<p>теоретический</p>

<p>терапия.</p> <p>9. Гипоксия. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксий. Показатели газового состава крови при отдельных типах гипоксий. Экстренные и долговременные адаптивные реакции при гипоксии и их механизмы.</p> <p>10. Типовые синдромы нарушения КОС: ацидоз и алкалоз, этиология и патогенез. Клинические и лабораторные проявления нарушений КОС. Механизмы срочной и долговременной компенсации нарушения КОС. Принципы и методы коррекции ацидозов и алкалозов.</p> <p>11. Недостаточность кровообращения. Причины. Виды. Факторы риска. Виды и клинические формы коронарной недостаточности (обратимые и необратимые нарушения коронарной недостаточности). Стенокардия и ее виды. Острый инфаркт миокарда. Факторы риска в развитии инфаркта миокарда. Реперфузионное повреждение миокарда. Феномен оглушенного миокарда. Осложнения коронарной недостаточности: кардиогенный отек легкого; инфаркт миокарда; кардиогенный шок. Оказание первой неотложной помощи в симулированных условиях.</p> <p>12. ДВС синдром. Общая характеристика. Этиология, стадии. Патогенез и клинические проявления ДВС синдрома. Лабораторная диагностика стадий ДВС синдрома. Принципы терапии. Прогноз.</p> <p>13. Тромбогеморрагический синдром. Тромбофилии. Этиология, патогенез, механизм развития, проявления. Методы диагностики и основные принципы терапии данных состояний. ТЭЛА. Классификация. Причины. Патогенез. Лечение.</p> <p>14. Дыхательная недостаточность. Патогенез перфузионных, диффузионных, вентиляционных нарушений при развитии респираторного дистресс-синдрома взрослых и новорожденных. Особенности клинической картины в зависимости от степени нарушений газообменной функции и стадии процесса. Патогенетические пути коррекции респираторного дистресс-синдрома. ТЭЛА. Классификация. Причины. Патогенез. Лечение. Синдром обструкции легких.</p> <p>15. Эпидемиология гепаторенального синдрома. Классификация гепаторенального синдрома. Этиология. Клинические проявления. Принципы диагностики. Принципы лечения. Профилактика заболевания. Прогноз при гепаторенальном синдроме.</p> <p>16. Цирроз печени. Этиология, патогенез цирроза печени. Признаки и симптомы цирроза печени. Стадии цирроза печени. Осложнения. Диагностика. Печеночная кома. Этиология, патогенез, стадии и клинические проявления комы. Патогенетический подход к коррекции ком.</p> <p>17. Почечная недостаточность. Этиология. Классификация. Патогенез почечной недостаточности. Специфические и неспецифические симптомы острой и хронической почечной недостаточности. Эфферентные методы терапии почечной патологии.</p> <p>18. Нарушение водно-электролитного баланса. Отеки. Патогенетические факторы отеков. Местные и общие нарушения при отеках. Патогенез сердечных, почечных, воспалительных, токсических, аллергических, голодных отеков. Принципы терапии отеков. Нарушения содержания и соотношения натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов в жидких средах и клетках организма.</p> <p>19. Этиология заболеваний желудочно-кишечного тракта (Факторы, непосредственно и опосредовано повреждающие органы пищеварения). Факторы риска. Типовые формы патологии желудочно-кишечного тракта Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: этиология, основные звенья патогенеза, проявления.</p>	
<p>Задание для показателя оценивания дескриптора «Умеет», «Владеет»</p>	<p>Вид задания</p>
<p>Задача №1. У пациента Н., 15 лет, после перенесенной психической травмы в течение 3 суток постепенно нарастали слабость, вялость, сонливость, повышенная утомляемость. Н. жаловался на головную боль, тошноту, рвоту, потерю аппетита, боль в животе, жажду, в связи с чем был госпитализирован. При поступлении: сухость кожных покровов и слизистых оболочек; губы сухие, потрескавшиеся, покрыты корками; язык сухой, обложен коричневым налетом. Тургор кожи снижен, черты лица заострены, глаза глубоко запавшие, глазные яблоки мягкие, зрачки сужены. Пульс нитевидный, слабого наполнения, 115 уд. в мин, АД 90/50 мм рт. ст. Дыхание редкое, глубокое, шумное. Диурез снижен. Тонус мышц резко ослаблен, сухожильные рефлексы не вызываются. Сознание отсутствует. Анализ крови: глюкоза 32 ммоль/л (в норме 4,4 – 6,6 ммоль/л), остаточный азот 45 мг% (в норме 20-40 мг%), β-гидроксибутират 13,7 ммоль/л (в норме 0,43-1,03 ммоль/л), свободные жирные кислоты 2,1 ммоль/л (в норме 0,3 – 0,8 ммоль/л), молочная кислота 1,9 ммоль/л (в норме 0,99-1,78 ммоль/л), рН 7,20 (в норме 7,35-7,45), РаСО₂ 20 мм рт. ст. (в норме 34-45 мм рт. ст.), SB 9 ммоль/л (в норме 21-25 ммоль/л).</p> <p>Вопросы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Какая форма патологии развилась у Н.? 2. Осложнением какого заболевания часто является это состояние? 3. Каков механизм развития этого осложнения? 4. Какие факторы могут спровоцировать его развитие? 	<p>практический</p>

Задача №2. Пострадавший А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.

Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные, тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15 мм рт.ст. А. произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние А. тяжёлое; сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка; суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногенемии и тромбоцитопении.

На вторые сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть А. наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у А.: а) вскоре после травмы; б) в реанимационном отделении?
2. Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении?
3. Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности; б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного?
4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

Задача 3. Пациент Ч. 36 лет, рабочий горнорудной промышленности, поступил в клинику с подозрением на силикоз. Жалуется на одышку, особенно выраженную при ходьбе и физическом напряжении, постоянный кашель (сухой, иногда с небольшим количеством мокроты), боли в грудной клетке.

Данные газового состава артериальной крови и спирометрии:

Газовый состав артериальной крови	
p_aO_2	85 мм рт.ст.
После пробы с произвольной гипервентиляцией лёгких	88 мм рт.ст.
p_aCO_2	40 мм рт.ст.
Кислородная ёмкость	19,2 бьёмных %
S_aO_2	94,3%
Спирометрия	
ЖЁЛ	4,2 л
ФЖЁЛ ₁	2,6 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент <i>Тиффно</i>	? (рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
Дополнительные данные	
Частота дыхания	19 в 1 минуту

Вопросы:

1. Имеются ли у Ч. признаки расстройства газообменной функции лёгких? Если да, то укажите их. Ответ аргументируйте.
2. Есть ли у Ч. признаки расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определите его тип (обструктивный или рестриктивный).
3. Учитывая возможность развития пневмокониоза, как Вы предлагаете оценить диффузионную способность лёгких?
4. Каков Ваш общий вывод о возможном характере нарушений газообменной функции системы внешнего дыхания?

Задача №4. Пациент С. 50 лет, жалуется на тупые ноющие боли в эпигастрии (больше справа) опоясывающего характера, кожный зуд, одышку при незначительной физической нагрузке, перебои в работе сердца, слабость.

Из анамнеза известно, что С. длительное время злоупотребляет алкоголем. 10 лет тому назад впервые появились схваткообразные боли в животе, диспепсия (горечь во рту, тошнота).

Впоследствии указанные симптомы возникали неоднократно, после приема алкоголя, однако к врачам не обращался, так как в периоды отказа от алкоголя самочувствие улучшалось. Около 6 лет тому назад стал замечать неприятные ощущения за грудиной при значительной

физической нагрузке, купирующиеся в покое. 3 года назад впервые возник приступ сердечной аритмии (пароксизмальная форма мерцания предсердий) в связи с чем прекратил прием алкоголя. Однако в последнее время стал вновь употреблять алкоголь, после чего стали беспокоить «перебои» в работе сердца. Настоящее ухудшение длится около недели.

При осмотре: состояние средней степени тяжести. С. беспокойный, раздражительный, пониженного питания. Кожные покровы и видимые слизистые сухие, желтушные, десна кровоточат. На коже множественные расчесы, «сосудистые звездочки», определяются «печеночные ладони». ЧДД 26 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный. ЧСС 96 в минуту, дефицит пульса 8 в минуту. АД 110/70 мм рт.ст. Выраженные отеки голеней и стоп. Живот увеличен в объеме за счет асцитической жидкости. На передней брюшной стенке расширены вены («caput medusae»). Appetit снижен; отмечается инверсия сна (бессонница ночью и сонливость днем). Кал обесцвечен, отмечается потемнение мочи.

Общий анализ крови без изменений. Общий анализ мочи: моча темная, сильно вспенивается при встряхивании. Биохимический анализ крови: билирубин общий 599 мкмоль/л (норма 5-21 мкмоль/л), прямой билирубин 462 мкмоль/л (норма 0-4,5 мкмоль/л), непрямо билирубин 137 мкмоль/л (норма 2-17 мкмоль/л), АЛТ 124 Е/л (норма 0-45 Е/л), АСТ 267 Е/л (норма 0-35 Е/л), альбумин 29 г/л (норма 35-55 г/л), γ -глобулины 26 г/л (норма 10-19 г/л), мочевины 1,86 ммоль/л (норма 1,5-8 ммоль/л), холестерин 5,89 ммоль/л (норма 3,0-5,2 ммоль/л), тимоловая проба 8 Е/л (норма до 6 ЕД/л), α -амилаза -143 Е/л (норма 28-100 Е/л). Антитела к HBs, HCV отрицательные. Протромбиновый индекс 70% (норма 80-100%). На ЭКГ: мерцание предсердий. На ЭХО-КГ умеренное расширение обоих предсердий, нарушение диастолической функции левого желудочка. Фракция выброса 48%.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у С.?
2. Каковы причины и механизмы развития каждой из названных Вами форм патологий?
3. Какие основные синдромы и симптомы, характерны для этих форм патологии?

Задача №5: Пострадавший А. доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы ребер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс, АД 60/20 мм рт.ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной плазмозамещающей терапии (влито 3 л полюглокина и реополиглокина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт.ст.

На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжёлым. А. жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отёка подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН 7,30; анализ мочи: удельный вес 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия.

На 7-е сутки у А. зарегистрировано увеличение диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратились рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отёков. Анализ мочи: удельный вес 1,010–1,012, умеренная протеинурия, большое количество зернистых цилиндров.

Вопросы:

1. Какой почечный синдром развился у А. и каковы его причины
2. Каковы причины анурии в период шока до восстановления АД
3. Почему не произошло восстановления диуреза после проведения интенсивной трансфузионной терапии?
4. Каковы механизмы развития симптомов у А. на 2–4-е сутки после травмы?

Задача №6. Пациент К. 31 года доставлен в клинику машиной «Скорой помощи». При поступлении: пассивен, заторможен, апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура 36,5 °С. Кожные покровы и слизистые желтушны, на коже верхней части туловища телеангиэктазии, выявлена эритема ладоней. Живот увеличен за счёт асцитной жидкости, что затрудняет пальпацию печени. Отёки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД 160/95 мм рт.ст., ЧСС 90, пульс ритмичный.

Результаты

лабораторного

Общий анализ крови:

НЬ — 108 г/л; эритроциты $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты $4,8 \cdot 10^{12}$ /л; СОЭ 35 мм в час.

Биохимическое исследование крови

общий билирубин 7,1 мг%

глюкоза 80 мг%

КТ — выше нормы

содержание мочевины — снижено

протромбиновый индекс — понижен

активность холинэстеразы — снижена

Австралийский Ag — не обнаружен

Вопросы:

1. Каковы механизмы развития указанных изменений кожных сосудов и стойкой эритемы ладоней у К.? Какие ещё симптомы обусловлены этим же эффектом?
2. Каковы причины портальной гипертензии и асцита? Какова роль асцита во вторичных нарушениях функций организма?
3. Есть ли у К. признаки печёночной недостаточности? Если да, то каков механизм их развития?
4. С учётом клинических и лабораторных данных, развитие каких форм патологии есть основания допускать у К.: сахарный диабет? Острый гепатит? Цирроз печени? Почему?
5. Какие дополнительные данные Вам необходимы для точного ответа на два последних вопроса?

Задача №7. Больной 57 лет, инженер, доставлен СМП по поводу интенсивной боли в груди, продолжавшейся более одного часа. Боль давящего, сжимающего характера, иррадирующая в шею, челюсть, левое плечо, не успокаивающаяся в сидячем положении и после приема нитроглицерина, не связана с дыханием. В течение 10 лет отмечает повышение АД до 190/110 мм рт. ст. *Объективно:* Частота дыхания – 20 в мин., в легких хрипов нет. Пульс – 80 ударов в мин., ритмичный. АД – 150/90 мм рт. ст. В остальном без особенностей. Со 2-го дня самочувствие удовлетворительное, болей, одышки нет. АД – 160/95 мм рт. ст. Пульс – 88 ударов в мин., экстрасистолы 4 – 6 в мин. На 20-й день появились боли в левой половине грудной клетки при дыхании, температура – 37,8°C, при аускультации шум трения плевры.

Вопросы:

1. Какой диагноз наиболее вероятен?
2. Какое необходимо дополнительное обследование?
3. Какое лечение показано?
4. О каком осложнении следует думать?

Задача №8. Больной 55 лет в течение месяца отмечает необычную утомляемость, сердцебиение при физической нагрузке, 2 недели назад стали появляться сдавливающие боли за грудиной – при ходьбе, проходящие в покое. Сегодня ночью проснулся от интенсивных загрудинных болей сжимающего характера с иррадиацией в обе руки. Повторно принимал нитроглицерин без эффекта. В прошлом много лет курил. Состояние тяжелое. Боли продолжаются, больной беспокоен. Повышенного питания. Конечности бледно-цианотичные, влажные, холодные. Пульс – 120 ударов в мин., вялый, мягкий. Имеется пульсация в 3 межреберье по левой парастернальной линии. Тоны сердца глухие, ритм галопа, единичные экстрасистолы, шумов нет. АД – 75/50 мм рт. ст. Частота дыхания – 24 в мин. В легких хрипов нет. Температура тела – 37°C.

Вопросы:

1. Как оценить симптомы, появившиеся две недели назад?
2. Как оценить точный приступ болей?
3. Осложнение?
4. Что ожидается на ЭКГ?